UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Genèse des Hémoptysies Tuberculeuses

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Mai 1922

PAR

Pierre RUDEL

Né à Clermont-Ferrand, le 12 Février 1890

MÉDECIN-ADJOINT AU SANATORIUM DE DURTOL

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

BOSC, professeur, *Président.*
DUCAMP, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre 3

1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GENÈSE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Genèse des Hémoptysies Tuberculeuses

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Mai 1922

PAR

Pierre RUDEL

Né à Clermont-Ferrand, le 12 Février 1890

MÉDECIN-ADJOINT AU SANATORIUM DE DURTOL

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

- BOSC, professeur, *Président.*
- DUCAMP, professeur.
- GAUSSEL, agrégé. } *Assesseurs.*
- RIMBAUD, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre 3

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM.	GILIS.
Histologie		VIALLETON.
		GRYNFELTT
Physiologie		HEDON.
Physique médicale		N...
Chimie biologique et médicale		DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales		GRANEL.
Anatomie pathologique		MASSABUAU.
Microbiologie		LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Pathologie interne		N...
Thérapeutique et matière médicale		VIRES.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie		N...
Clinique médicale		DUCAMP.
		VEDEL.
		TEDENAT.
Clinique chirurgicale		FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET.
Clinique ophtalmologique		TRUC.
Clinique des maladies des enfants		N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		ESTOR.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie		GRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	MM.	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine		RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards		EUZIÈRE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées		MARGAROT
Médecine opératoire		SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale		ETIENNE.
Accouchements		DELMAS (P.).
Pharmacologie		GALAVIELLE.
Matière médicale		CABANNES
Clinique des maladies des enfants		LEENHARDT.
Stomatologie	Dr	WATON.
Histologie	Dr.	GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM.	LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
		GAUSSEL.		ETIENNE.
		EUZIÈRE.		LAPEYRE.
		RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
		MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE
Anatomie		DELMAS (J.)		CABANNES.
Chimie		MESTREZAT	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. BOSC, prof., *président.*	MM. GAUSSEL, agrégé.
DUCAMP, professeur.	RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE REGRETTÉ

LE DOCTEUR CHARLES SABOURIN

Hommage d'une affection filiale.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

JACQUES-VICTOR MOING

ÉTUDIANT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

MÉDECIN AUXILIAIRE AU 105e RÉGIMENT D'INFANTERIE

Mort au Champ d'Honneur devant Verdun (Mars 1916)

A MES PARENTS

Faible témoignage de reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

P. RUDEL.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NANTES
ET DE MONTPELLIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

P. RUDEL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GENÈSE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Ce symptôme, un des plus fréquents, le plus frappant d'une des maladies les plus répandues, a provoqué, depuis qu'il y a des médecins, une œuvre si considérable que la prétention d'apporter notre contribution, si minime fut-elle, à tant de travaux de tant d'illustres devanciers, peut paraître orgueilleusement démesurée.

Néanmoins si, à ce riche trésor, nous avons cru qu'il nous était permis d'apporter le denier du pauvre, c'est que notre place au milieu de tuberculeux nous a permis de recueillir nombre d'observations de ce symptôme que nous avons essayé d'éclairer, pour nous-même, à l'aide des résultats acquis déjà par nos maîtres et par les notions qu'a bien voulu nous communiquer à ce sujet le regretté docteur Sabourin à la mémoire de qui nous n'aurons jamais trop de reconnaissance.

Déjà Hippocrate mentionne l'hémoptysie dans plusieurs de ses ouvrages. Arétée, Celse s'en sont occupés. Galien tente une classification et les divise en fébriles et non fébriles. Ce n'est qu'à Morton que la notion d'hémoptysie et de tuberculose s'associent, mais chose curieuse, il veut voir dans la phtisie, non pas la cause de l'hémoptysie, mais seulement sa conséquence. Et ce n'est que Laennec qui rejeta cette doctrine de la *phtisis ab hemoptœ* et consacra tout le chapitre IV de son immortel *Traité de l'auscultation médiate* à l'hémorragie bronchique, et le chapitre V à l'apoplexie pulmonaire.

Sans rejeter absolument l'opinion des anciens qui ne voulaient voir dans l'hémoptysie qu'une rupture des vaisseaux du poumon (comme ils ne voyaient d'ailleurs dans toute hémorragie qu'une rupture de vaisseaux Αιμα ρηγνυμι je romps) Laënnec en indiqua la cause la plus fréquente: la rupture des excavations tuberculeuses dans les bronches; il indiqua également les anévrysmes et attribua le plus « grand nombre des hémoptysies légères ou médiocres à la suite d'une simple diapédèse ou exhalation de sang à la surface de la muqueuse bronchique ». Quant aux causes occasionnelles, ce sont pour lui « celles qui produisent la pléthore sanguine et celles qui déterminent des congestions de même espèce vers le poumon et en particulier l'abus des spiritueux, les exercices et surtout ceux de la voix ou de la respiration portés à l'excès », ainsi que les suppléances, surtout menstruelles.

Trousseau, Potain, Lancereaux, Huchard constatèrent souvent des hémoptysies chez des sujets nerveux, arthritiques ou cardiaques, qui ne présentaient aucun des signes de la phtisie d'où la formule: « Passé l'âge de 40 ans, bien plus encore par conséquent après 50, l'hémoptysie n'est plus habituellement du moins le signe de la

phtisie tuberculeuse mais celui d'une maladie du cœur » (1).

Louis, Andral, Germain Sée s'élevèrent contre cette conception. Plus près de nous Daremberg faisait remarquer que dans beaucoup de cas la tuberculose ne se faisait remarquer que par des signes légers, imperceptibles même, très fugaces, qu'elle n'aboutissait pas forcément à la phtisie et que ces idées peu familières à l'époque précédente avaient pu induire des maîtres cliniciens pourtant à des erreurs. Il conclut: « L'hémoptysie qui survient chez un individu homme ou femme, plusieurs fois, sans altérer la santé en apparence est un accident tuberculeux et du reste un accident peu dangereux » (2).

Quelle que soit la fréquence de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire, cette seule origine n'est pas évidente dans tous les cas. On ne peut mettre en cause la tuberculose dans les cas d'embolie pulmonaire de kyste hydatique du poumon (3), d'anévrysme de l'aorte (4), de congestion pulmonaire passive chronique (5), dans les maladies infectieuses, dans le scorbut (6), etc., pas plus que dans certaines maladies nerveuses comme l'épilepsie où des suffusions sanguines peuvent se produire partout ou même l'hystérie (7).

---

(1) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 696.

(2) Daremberg. Différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire.

(3) Trousseau. *Loc. cit.*

(4) Fernet (Ch.). In *Dictionnaire de Médecine.*

(5) Bezançon et de Jong. Traité de l'examen des crachats.

(6) Jaccoud. Traité de path. int., 1870.

(7) *Policlinico* (8 oct. 1904) rapporte l'observation d'une jeune fille de 17 ans, qui a présenté des hémoptysies répétées et la dernière mortelle; l'inoculation à quatre cobayes n'eut aucun ré-

Sans doute, les capillaires du poumon, tout superficiels soumis à une pression extérieure fort instable dont les parois n'ont aucun point d'appui, ont toute facilité pour se rompre pour peu que la tension intérieure devienne exagérée. Mais que leur rupture puisse se faire dans des conditions ordinaires de solidité des parois, de pression sanguine, qu'il y ait comme on l'a écrit des hémoptysies essentielles (Fernet), nous ne le croyons pas. Elle n'a pas lieu chez un sujet normal même au moment des plus violents efforts. Il nous semble plus rationnel de penser que les parois vasculaires ont été légèrement altérées, que des phénomènes de congestion, de variabilité du flux sanguin, de sa distribution, de sa tension, amènent des variations de pression et que ces causes de rupture, on peut les attribuer fréquemment à la tuberculose. Elle est souvent latente chez les adultes (et du reste les hémoptysies sont rares chez les enfants) quelquefois avérée et il est plausible de lui attribuer le rôle de cause préparante de la grande majorité des hémoptysies.

Néanmoins, comme les causes occasionnelles jouent un très grand rôle, même chez les phtisiques avérés, le docteur Sabourin tenait à les désigner expressément. De même qu'il existe des accidents hépato-gravidiques, gravido-cardiaques, où l'influence hépatique et les lésions cardiaques sont conditionnées par la gravidité, les hémoptysies que les lésions cardiaques, l'arthritisme, le nervosisme auraient déterminées chez un tuberculeux, auraient pris le nom de phtisi-cardiaques (1) phtisi-ar-

---

sultat et l'autopsie montra qu'il n'y avait aucune lésion broncho-pulmonaire ni aucun signe de tuberculose d'un viscère quelconque. Ce serait l'analogue de la pituite hémorragique des hystériques décrites par Jean-Ch. Roux, *la Clinique*, 1908.

(1) Sabourin. *Revue de la Suisse romande.*

thritiques, phtisi-nerveuses, etc. Dumarest (d'Hauteville) sans employer la même terminologie a classifié lui aussi les hémoptysies de ses tuberculeux suivant leurs causes (1). La classification de ces deux phtisiologues a, au point de vue pratique, une réelle commodité car sur un malade que l'on a suivi il sera quelquefois possible de déterminer la cause occasionnelle, d'influer sur elle, d'agir sur l'hémoptysie et surtout de l'éviter.

Et c'est pourquoi nous préférons cette classification à celle généralement adoptée en hémoptysies du début, de la période d'état, de la fin, qui, au point de vue clinique est très difficile à déterminer et n'est pas toujours conforme à la réalité des faits, comme la division de la phtisie en trois degrés (2).

Cependant avant d'entrer dans l'étude des diverses causes, il est bon de se placer à un point de vue plus général et de voir comment l'ont peut expliquer l'hémoptysie.

Pendant longtemps, on a cru, comme nous l'avons dit précédemment, qu'il s'agissait d'une rupture simple de la paroi d'un vaisseau. Laennec émettait au contraire l'avis « d'une simple diapédèse ou exhalation de sang à la surface de la muqueuse bronchique ». Bouchard n'a pas admis cette diapédèse; bien que dans son expérimentation il ait vu des globules rouges traverser une membrane il a donné « comme évident que l'extravasation suppose une ouverture vasculaire et que la transsudation

(1) Dumarest. Etiologie clinique des hémoptysies.

(2) « La distinction de la phtisie en deux ou trois degrés phtisis incipiens, confirmata, desperata... n'a rien de fixe, ni de constant ». Laënnec, *loc. cit.*, p. 449.

de quelque nom qu'on la désigne, sous quelque forme qu'on l'envisage, ne peut rien avoir de réel » (1).

Nous pourrons admettre cette opinion avec d'autant plus de facilité que dans la tuberculose pulmonaire, nombreuses sont les causes qui favorisent la rupture. La rupture peut se faire d'abord par usure complète d'une artère pulmonaire satellite d'une bronche; cette artère a subi à un point quelconque une transformation fibreuse, lisse « pan-artérite » (2) puis l'infiltration caséeuse continuant sa marche envahissante il se forme une ectasie du vaisseau dont la paroi devient peu à peu caséeuse. Quand cette paroi est usée complètement, la moindre augmentation de pression (effort, coït) suffit à amener la rupture; quelquefois sans aucun motif apparent même; nous avons vu deux fois des hémoptysies foudroyantes, mortelles, se produire en plein sommeil.

Sans toucher un aussi gros vaisseau et sans avoir souvent d'aussi grandes conséquences, les lésions anatomiques seules des parois des petits vaisseaux en rapport avec des masses caséeuses ont des altérations qui, dans les cas de processus ulcératif très rapide, n'ont guère le temps de réagir par la thrombose et peuvent créer des hémoptysies.

D'autre part, il se produit quelquefois autour des granulations tuberculeuses des fluxions hémorragiques (3), autour d'un foyer tuberculeux cliniquement perceptible des congestions qui n'attendent pour apparaître que la masse caséeuse qui les a provoquées se vide dans une bronchiole.

Mais nous ne croyons pas cependant que les lésions

(1) Pathogénie des hémorragies. Th. d'agrégation, Paris 1869.
(2) Letulle. Tuberculose pleuro-pulmonaire, 1916.
(3) Letulle. *Loc. cit.*, planche XI.

anatomiques seules conditionnent l'hémoptysie dans tous les cas; elles forment seulement par la péri-méso-endophlébite et la péri-méso-endartérite pulmonaires, des points de moindre résistance de la paroi qu'un autre élément va éprouver.

Cet élément c'est la tension artérielle dont Barbary a voulu établir le rôle et la prédominance dans les hémoptysies. L'étude de la tension artérielle chez les tuberculeux a pris d'ailleurs, sous l'influence de Marfan (1), une importance énorme et durant quelques mois, nous avons pris, tous les matins, systématiquement aux mêmes heures, dans les mêmes conditions, avec le même instrument (l'oscillomètre de Pachon), la tension artérielle des tuberculeux. Pour éviter même toute erreur subjective, nous avons inscrit les courbes obtenues sur un quadrillage où l'abcisse indique la pression du brassard et l'ordonnée la grandeur de l'oscillation, de telle sorte que l'on puisse comparer les résultats (méthode de Billard et Delaunay). Nous l'avons prise également dans les hémoptysies. Mais nous ne sommes arrivés ni à confirmer pleinement l'opinion de Barbary ni celle de Jacquerod (de Leysin) qui est diamétralement opposée à la précédente puisqu'il prétend que les tuberculeux sujets aux hémoptysies ont une tension trop faible et non trop forte.

Dans un cas (fig. 1) nous avons constaté une tension extrêmement faible que justifiaient à la fois les lésions anatomiques (infiltration des deux sommets avec caverne) et l'imprégnation tuberculeuse de l'organisme (fièvre, 38°5, anorexie, asthénie complète) et cependant le soir

(1) Abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. Compte rendu de la Société de biologie, mai 1891; *Revue de médecine*, t. XXVII, nov. 1907.

même, la jeune malade mourait en quelques secondes d'une hémoptysie foudroyante.

Dans un second cas (fig. 2) également chez une jeune malade porteuse d'une tuberculose avec extension très rapide depuis cette hémoptysie, mais sans fièvre, avec bon état général, la tension, le matin, à 11 heures, nous avait paru très abaissée; à 7 heures du soir l'hémoptysie se déclanchait et nous donnait une courbe toute différente de celle du matin; à 8 h. 30, une heure après l'injection sous-cutanée de 0 cc. 2 d'ipéca, la tension avait baissé, mais l'indice avait augmenté. Soumise à la diète pendant la durée de son hémoptysie, elle présentait à la fin une courbe presque nulle.

Voici encore un autre cas (fig. 3). C'est un homme gros mangeur, gros buveur à lésions semblant arrêtées, qui, pendant une période de calme, a une hémoptysie; la tension nous montre un maxima non augmenté, un minima diminué (ce qui augmente la tension différentielle) et un indice fortement grandi.

Dans d'autres cas, la tension différentielle varie, quelquefois les maxima et les minima subissent des variations en plus ou en moins; mais notre trop jeune expérience n'a pu dégager de ces variations aucune règle bien précise si ce n'est que l'indice nous a paru toujours augmenté au cours du crachement de sang. Il nous a semblé aussi que les malades qui avaient de fortes variations de tension artérielle, dans les mêmes conditions extérieures, étaient plus sujets que d'autres aux hémoptysies, mais ce n'est là qu'une impression.

Dans quelques cas bien rares, nous avons eu l'attention attirée sur une augmentation de tension artérielle que rien ne semblait justifier et qui s'effectuait de jour

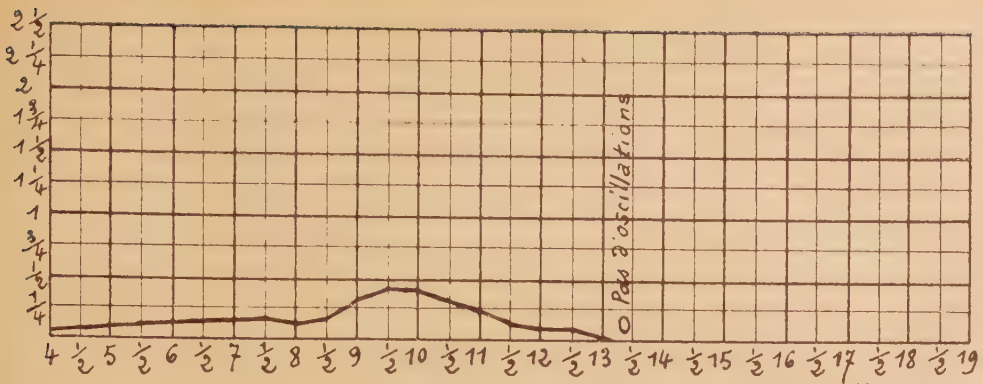


Fig. 1. (Hémoptysie foudroyante le soir) 6 Mars 1921 11h matin.

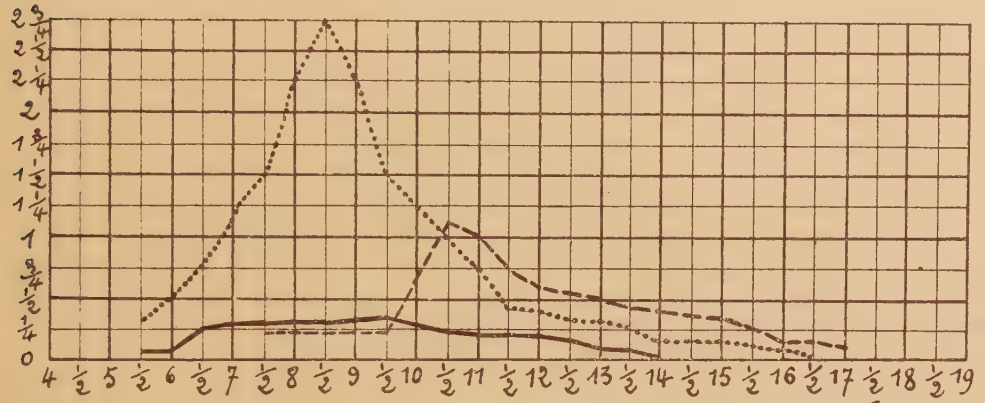


Fig. 2. (Hémoptysie dans forme rapide) 25-4-21 —— 11h matin. ---- début de l'hémoptysie 19h ..... 1h après (20h) l'injection d'ipéca

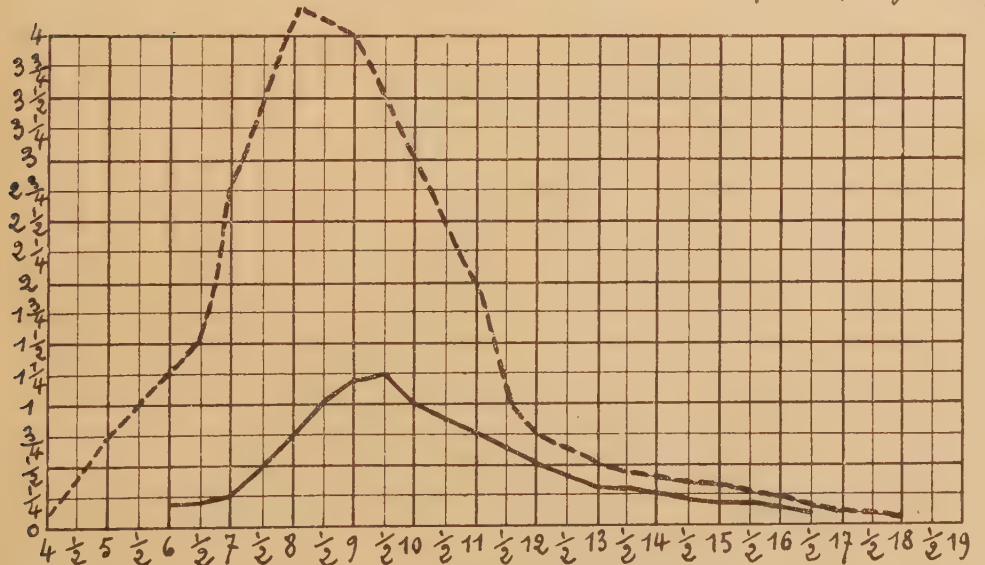


Fig. 3. (Hémoptysie chez un tuberculeux congestif.) —— En période de repos absolu au début d'hémoptysie

en jour, sans amélioration des signes physiques. Dans un cas, malgré la diète imposée par le docteur Sabourin, malgré la suppression des toniques, l'hémoptysie s'est produite chez une malade forte mangeuse qui avait engraissé trop rapidement. Dans d'autres cas, où la tension artérielle avait augmenté trop rapidement, la suppression de la viande, du vin, des médicaments, une diète relative ont ramené en quelques jours la tension artérielle à sa valeur primitive.

Mettons à part ces cas exceptionnels qu'une congestion légère du foie peut avoir provoqués à la suite d'une suralimentation ou d'abus médicamenteux et voyons la difficulté que l'observateur éprouve à tirer des conclusions de l'examen de la tension artérielle. La première, c'est que presque toutes les causes physiologiques (digestion, sommeil, exercice musculaire, menstruation, émotion, etc.) ou pathologiques (cardiopathies, artérites, scléroses rénales hépatiques ou viscérales, modifications de la masse sanguine, de la viscosité du sang, éréthisme cardiaque, vaso-dilatations, etc.) sont susceptibles de l'influencer. La seconde, c'est qu'il n'est pas encore certain que la tension de la petite circulation soit proportionnelle à celle de la grande dans tous les cas. Gallavardin écrit: « Ce qui nous importe, ce n'est pas tant la circulation artérielle générale qu'il nous est loisible de mesurer que la tension dans le système de l'artère pulmonaire que nous n'avons aucun moyen d'apprécier. Que les variations de la tension, surtout lorsqu'il s'agit d'hypotension constitutionnelle, soit de même sens et parallèles dans la grande et la petite circulation, le fait est probable. Il n'est pas absolument certain et il n'est pas irrationnel d'admettre que, dans certains cas, la circula-

tion du cœur droit puisse être moins déficiente que celle du cœur gauche (1) ».

L'examen de ces difficultés montre combien le contrôle de la tension artérielle reste difficile à interpréter pour l'observateur; néanmoins, nous croyons bien volontiers, avec presque tout le monde, que le tension de l'artère pulmonaire a une grande influence sur la production des hémoptysies. Bouchard citait déjà comme une opinion établie « l'oblitération par thrombose des petits vaisseaux sur lesquels se développent des granulations tuberculeuses et la fluxion collatérale consécutive des réseaux pulmonaires du voisinage ». D'autre part, il établit que les dilatations tout à fait passives que produisent les fortes tensions artérielles ou veineuses « provoquent une vaso-dilatation mécanique des petits vaisseaux qui résistent d'abord et qui cèdent ensuite sans intervention directe du système nerveux. Cette vaso-dilatation mécanique expliquerait bien des crachements de sang qui se produisent quelques jours après l'apparition clinique de congestions autour de lésions tuberculeuses. A côté de cette vaso-dilatation mécanique produite par une fluxion exagérée, il faut citer celles qui se produisent sous l'influence de toxines. Le professeur Bouchard (2) a démontré que les cultures de bacilles de Koch contenaient un produit provocateur de la dilatation vasculaire qui n'était autre que la tuberculine. Arloing, en 1891, soumettant des chiens et des chèvres à l'injection de tuberculine pure, à des doses thérapeutiques, a constaté un abaissement de tension qui s'opère environ trente secondes après l'injection; puis la pression remonte, et elle finit par s'a-

(1) Gallavardin. La tension artérielle en clinique, 1920.
(2) C. R. Académie des sciences, juin 1888.

baisser et se maintenir modérément au-dessous de la pression normale. Cette vaso-dilatation se produira naturellement aux vaisseaux les plus en contact avec les toxines tuberculeuses, et elle sera accompagnée d'un abaissement de tention. Les toxines tuberculeuses peuvent également frapper tout l'organisme et atteindre les centres nerveux et produire chez eux le même effet d'inhibition que Bouchard provoquait par la section du nerf vague ou la piqûre de la moelle allongée. Une autre mécanisme de l'hémoptysie consisterait en l'insuffisance surrénale provoquée par la tuberculose qui amène, en même temps que des troubles vaso-moteurs très accentués (la ligne blanche de Sergent), des variations de pression très fréquentes, et par conséquent prédisposerait à l'hémoptysie, malgré l'hypotension. D'ailleurs, l'emploi de l'adrénaline, médicament hypertenseur secondaire, dans les hémoptysies a produit dans certains cas de bons résultats (1). C'est pourquoi nous préférons étudier chaque forme d'hémoptysie suivant sa cause, plutôt que suivant son mécanisme physiopathologique, qui ne paraît pas encore bien fixé. Enfin, dans les maladies consomptives et adynamiques, le défaut de circulation amènerait un défaut de nutrition des vaisseaux qui diminuerait leur cohésion « que survienne alors une paralysie vaso-motrice plus grande dans une artère que dans une autre, les conditions de la rupture seront réalisées » (Bouchard) (2).

Nous voyons par ce très rapide résumé de la question que, même au point de vue théorique, il est difficile de se prononcer entre l'opinion de Barbary et celle de Jacquerod.

(1) Sergent. Etudes cliniques sur la tuberculose.
(2) Pathogénie des hémoptysies, 1869.

LES HEMOPTYSIES TRAUMATIQUES

Ces hémoptysies ont pour caractère d'être le résultat plus ou moins immédiat d'une violence intéressant plus ou moins la région thoracique d'un tuberculeux latent ou avéré. Une contusion à distance pourrait même, disent la plupart des auteurs allemands avec Thiem, provoquer par contre-coup (Erschütterung) la déchirure d'un foyer de tuberculose enkysté et latent. Mais cette opinion n'est acceptée par E. Merle qu'avec les plus extrêmes réserves; dans sa thèse pourtant si documentée sur la tuberculose pulmonaire traumatique, il ne cite aucun cas de ce genre.

Ce traumatisme peut frapper des individus en bonne santé apparente ou des tuberculeux avérés déjà. Cette distinction importante en médecine légale est moins utile au point de vue étiologique, puisque nous savons par l'abondance des cuti-réactions positives sur les adultes que l'immense majorité des personnes ont déjà leurs humeurs modifiées par une atteinte antérieure de tuberculose et que, selon toutes apparences, elles conservent dans un coin de leur organisme des bacilles de Koch.

Ce traumatisme peut léser le parenchyme pulmonaire, sans porter une grave atteinte à la paroi, sans s'accompagner même d'une fracture de côte. Il y a « impossibilité de chasser d'un seul coup l'air ou le gaz contenu dans un récipient à parois souples et élastiques, communiquant

librement par un orifice relativement étroit avec l'extérieur », ce qui fournit un point d'appui au traumatisme. La rupture se produira naturellement aux points de moindre résistance aux « sièges de lésions graves, aux altérations antérieures au traumatisme, altérations le plus souvent d'ordre congestif qui communiquent au parenchyme pulmonaire une friabilité anormale » (Dionis du Séjour).

Dans toutes les observations qu'apporte Merle à l'appui de sa thèse, nous voyons que l'hémoptysie suit l'accident, immédiatement, quelques heures après ou bien quelques jours. Dans certains cas, cette hémoptysie a précédé l'apparition des signes objectifs de la tuberculose et semble justifier une fois de plus au point de vue clinique la *phtisis ab hemoptœ.*

Rare, relativement aux autres causes, ce genre d'hémoptysie sera facile à reconnaître, la notion de traumatisme étant présente. Le seul danger dont il faut peut-être se garder c'est de ne pas trop l'étendre sur le dire de l'intéressé, certains tuberculeux ayant une tendance très nette à situer toute cause nocive en dehors d'eux-mêmes.

Là où cette notion peut manquer et sur laquelle le malade se gardera bien d'insister, c'est dans les légers traumatismes qui s'exercent sur le poumon par l'intermédiaire des adhérences pleurales, traumatismes provoqués par des mouvements exagérés des bras. « La plupart du temps ces pleurésies dites sèches sont accompagnées et d'un foyer bacillaire dans le parenchyme du poumon et d'un état catarrhal de la surface pulmonaire sous-jacente à ladite pleurite sèche. Un jeune tuberculeux pleural fait une partie de billard; tout ignorant qu'il était de ce jeu,

il joue de l'épaule (côté malade). Le lendemain matin, nous trouvons la plèvre humide; quelques semaines plus tard nouvelle partie de billard; même incident avec une petite hémoptysie douze heures plus tard ». Le même fait se produit chez un autre malade qui s'était amusé à lancer des boules de neige dans la journée. « Un jeune homme à la tête d'un gros commerce ne pouvait, disait-il, se dispenser d'écrire de temps en temps pendant trois heures de suite. Après chacun de ces excès épistolaires, il était pris de douleurs assez violentes dans son sommet droit malade; la moitié supérieure du poumon devenait humide, cela se terminait souvent par une hémoptysie ». Même phénomène « chez une jeune femme atteinte d'adhérences pleurales encapsulant son sommet droit et qui s'était acharnée l'après-midi à un ouvrage de tapisserie ». « L'influence du tir au fusil sur les lésions du sommet sous-jacent est bien connue. Nous avons soigné un jeune homme, grand chasseur, qui, malgré nos conseils, ne voulait jamais s'abstenir d'aller à la chasse une fois par semaine. On épuisa pour lui tous les systèmes perfectionnés de fusil sans recul, mais en vain. A force de petites hémoptysies, sa lésion s'aggrava et il en mourut ». « Le piano, le violon, les instruments à vent ont eu, maintes fois, les mêmes méfaits à leur actif » (Sabourin).

Une autre sorte d'hémoptysie traumatique est celle qui accompagne l'expulsion des *broncholithes* qu'a étudiée Poulalion. Ces concrétions intra-parenchymateuses de phosphate de chaux sont des modifications (Hanot) soit du tubercule fibreux de Cruveilher, soit du tubercule stationnaire de Charcot, soit du tubercule caséeux ou même des cavernules comme le disent Laennec et Sabourin. Le parenchyme pulmonaire est en général très tolérant pour

ces néoformations; elle existeraient une fois sur dix autopsies de vieillards d'après la statistique de Roque. Mais quelquefois se développe tout autour un processus ulcératif dû à la bacillose ou à des pyogènes banaux et l'élimination de ces broncholithes en est le résultat. L'on comprend que lorsqu'il s'agit d'une broncholithe de la grosseur d'une fève (Poulalion) ou d'un pois (Sabourin), l'expulsion ne se fasse pas sans grande difficulté; des phénomènes généraux graves, une hémoptysie abondante en sont la conséquance. Mais même quand les calculs sont de taille beaucoup moindre, l'hémoptysie les accompagne; personnellement nous avons remarqué chez un malade, un emphysémateux porteur d'une lésion pulmonaire du sommet droit peu évolutive, des hémoptysies coïncidant toujours avec l'expulsion de gravier très fin; ce malade n'avait des hémoptysies qu'à cette occasion; le reste du temps, ses crachats grisâtres ne contenaient que des cellules à poussière et extrêmement peu de bacilles de Koch.

Plus banale encore est l'hémoptysie accompagnant le rejet de moules bronchiques dont Sabourin nous a fait observer de nombreux exemples. Sans doute il ne s'agit pas là d'un traumatisme vrai s'exerçant sur de petites artérioles; vraisemblablement l'hémorragie se produit par la rupture de petits vaisseaux dont la paroi s'appuyait sur la concrétion fibrineuse; cette concrétion fibrineuse a été expulsée brutalement par un effort de toux, et a provoqué un vide, la paroi déjà peu résistante a subi un accroissement de pression tel que la rupture en a été la conséquence. Que ce soient des moules fibrineux pleins ou creux, qu'ils soient roussâtres ou décolorés par leur séjour prolongé dans les petites voies respiratoires, leur rejet à la suite d'une toux quinteuse s'accompagne de une ou plusieurs gouttes de sang pur. Cette forme est assez

fréquente, surtout après le sommeil diurne ou nocturne; elle se produit presque toujours chez les mêmes malades, des congestifs à anesthésie pharyngée. En général cette hémoptysie se termine après les quelques gouttes de sang pur et le malade qui en avait l'habitude ne changeait en rien ses occupations. Cependant quelquefois des boules de sang noirâtre ont suivi ce sang rutilant et ont justifié le repos immédiat. Peut-être s'agissait-il là d'une congestion péri-bronchique provoquée par le moule fibrineux formant corps étranger, congestion qui se serait dégagée par l'issue ouverte par la rupture primitive.

Dans ce groupe des hémoptysies traumatiques, nous citerons également l'observation de Thoinot et Merle sur le coup de pression.

G..., 47 ans, travaillait, le 14 juin 1904, dans une cloche à plongeur, lorsqu'il fut victime, en sortant de la cloche de l'accident désigné communément sous le nom de coup de pression. Il dit qu'au moment où il sortait il lui arriva une grande quantité de sang dans la bouche et il éprouva comme un coup de tampon dans les oreilles. Examiné le 10 décembre 1904, il déclara qu'il avait maigri un peu avant l'accident mais que sa santé était néanmoins assez satisfaisante et qu'il avait toujours travaillé régulièrement; il n'avait jamais eu d'hémoptysies.

Depuis l'accident, les hémoptysies se sont répétées avec une extrême fréquence; il tousse et crache beaucoup; il a maigri de 4 kilos et se plaint d'essoufflement et d'oppression continuels. A l'examen physique des poumons, on constate des signes évidents de tuberculose du sommet gauche.

L'examen des crachats y montre des bacilles de Koch en abondance.

Cette observation, bien que traumatique, peut être rangée à côté des observations d'hémoptysies barométriques si souvent signalées.

LES HEMOPTYSIES ULCERATIVES

Ce sont des crachements de sang qui sont conditionnés presque uniquement par les lésions anatomiques des vaisseaux pulmonaires. Généralement on ne trouve à la base de cet accident, aucune cause apparente; rien ne la fait prévoir ni une hyperthermie, ni une augmentation de la pression, l'ulcération du vaisseau se faisant en sourdine. Quant à en faire l'apanage unique de la tuberculose pulmonaire à la dernière période, à en faire une hémoptysie « ultime », nous ne le pensons pas. L'observation résumée que nous donnons plus loin montre que dans un cas, il n'existait qu'une caverne, lésion qui est compatible avec une longue survie dans beaucoup de cas (1). D'autre part, nous avons assisté souvent à la marche rapide de la tuberculose sans voir arriver cette hémoptysie ultime. Nous nous souvenons en particulier d'un officier que la dernière période de la guerre avait fortement surmené et qui en moins de deux mois parcourut tous les stades de la tuberculose chronique, depuis le foyer juxta scissural gauche jusqu'à la fonte purulente presque complète des deux poumons et qui malgré une expectoration énorme ne cracha jamais une goutte de sang.

(1) Cf. Laënnec. L'autopsie de la femme de 99 ans et quelques mois.

Les cas les plus nets d'hémoptysies ulcératives sont les ruptures de ces petits anévrysmes de l'artère pulmonaire qu'ont décrit Rokitansky (1) et Rasmussen (2), qu'a étudiés au point de vue clinique Damaschino (3) et dont l'anatomie pathologique a été fixée par Letulle en quelques planches remarquables (4). Dans un cas que nous avons vu, il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui depuis, deux ans avait une grosse caverne stationnaire du côté gauche; son état général était peu satisfaisant, sa fièvre montait à 38°5 tous les soirs mais elle se maintenait dans cet état depuis de longs mois. Subitement, une nuit en plein sommeil, un flot de sang lui jaillit de la bouche, des fosses nasales et en 10 à 15 secondes elle était morte. La percussion de l'hémithorax gauche donnait une matité absolue. Dans d'autres cas, l'hémoptysie est plus foudroyante encore: le malade saisit la poire de sa sonnette électrique rend une gorgée de sang et meurt tandis que le timbre résonne encore. Le docteur Sabourin nous a cité aussi ce cas d'une jeune femme qui, au moment de se lever de sa chaise longue, s'affaisse morte. Le sang était monté jusqu'à la bouche mais la mort n'en avait pas permis l'expulsion. Il expliquait cette mort subite par le choc produit par l'inondation bronchique. Heureusement ces formes d'hémoptysies sont relativement rares.

Plus fréquentes sont les formes d'hémoptysies qui accompagnent l'élimination de masses nécrosées, les hémoptysies de « crises d'élimination » « de nettoyage ». Il

---

(1) *Lehrbuch der Pathologisch Anatomie,* Wien, 1864.

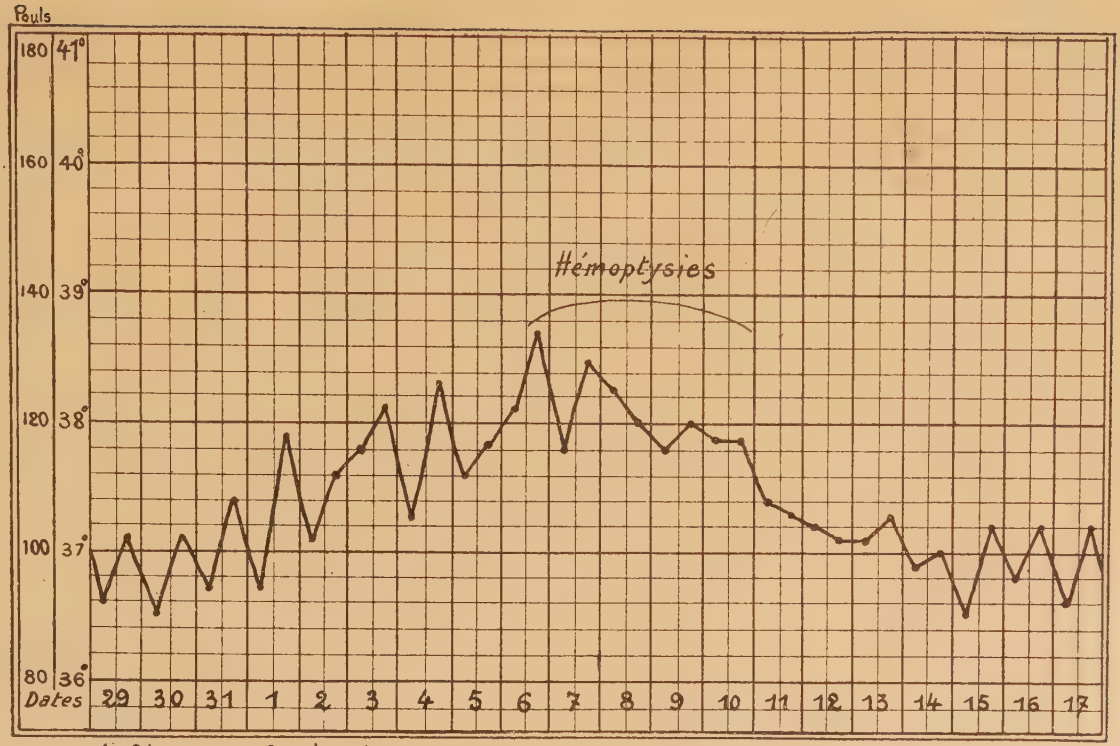
(2) *Von der Hœmoptys namentlich der letalen in Anatomischer und Klinischer Beziehung,* 1868.

(3)) Hémoptysies foudroy. chez les phtisiques. *Gaz. Hôp.,* n° 52, 1879.

(4) *Loc. cit.* Planches 75, 76, 77, 78, 79.

s'est formé dans une partie quelconque du poumon, soit par embolie des vaisseaux, des systèmes bronchiques (Sabourin, Letulle), soit par l'intermédiaire des lymphatiques (Calmette) (1) une masse caséeuse qui n'attend pour s'éliminer qu'une bronche lui livre le passage. Cette masse caséeuse peut être d'ailleurs d'un volume assez réduit pour n'être pas décelée par la radioscopie ni par l'auscultation (à moins qu'elle ne s'accompagne d'une congestion périlésionale). Quand elle s'élimine, les vaisseaux lésés qu'elle comprimait jusqu'alors, sont mis à nu et l'hémorragie s'établit. Il y a en même temps un malaise fébrile, une élévation de température brusque, des crachats plus nombreux, plus gros, souvent plus liquéfiés, s'étalant à la surface de l'eau. Cette expectoration continue la nuit anormalement. La quantité de sang rejetée peut être faible ou abondante. Dans le cas dont nous donnons le tracé thermométrique, un demi-litre de sang avait été rejeté; dans cette observation, il s'agissait d'un jeune homme porteur d'une épine tuberculeuse d'un sommet paraissant éteinte qui présentait à ses moments de congestion, quelques râles humides au niveau de son interlobe, avec une température fort instable. Quelque temps après sa crise d'élimination, sa température était normale, son état général redevenait excellent, son expectoration se tarissait complètement. Soumis aux épreuves de marche, d'exercice, il ne donnait plus aucune réaction. Il est probable que, dans ce cas, la petite masse caséeuse solitaire avait donné lieu à la rupture d'un vaisseau assez important, s'était éliminée complètement et que la soudure de la coque fibreuse qui l'entourait avait produit

(1) Calmette. L'infection bacillaire chez l'homme et les animaux.


Pouls
180
160
140
120
100
80
41°
40°
39°
38°
37°
36°
Hémoptysies
Dates
29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17
Août - Septembre
63 Kg 700
le 1er Septembre
61 Kg. 700
le 15 Septembre

dans le poumon une simple cicatrice linéaire, fréquente dans les autopsies (Jaccoud) ou étoilée (Letulle, pl. 107).

C'est à un mécanisme analogue que l'on peut rattacher suivant toute vraisemblance les hémoptysies de début (de cloche d'alarme) et celles, infiniment plus graves de la phtisie procédant par poussées hémoptoïques.

Très souvent, il arrive à des jeunes gens qui vivent en plein surmenage, de constater chez eux, un peu de toux, un peu d'amaigrissement, de l'anorexie, quelquefois un peu de fièvre vespérale, mais dont avec l'insouciance du jeune âge, ils ne se préoccupent pas. Subitement un crachement de sang rutilant arrive et les éclaire sur la gravité de leur cas. Ils prennent un peu de repos; au bout de quelque temps (parfois même jamais) l'auscultation, la radioscopie, l'examen des crachats ne donnent plus aucun signe positif et tout s'arrête là. Dans d'autres cas où, vraisemblablement le foyer hémoptoïque n'est pas isolé, la maladie continue à évoluer. De ces crachements de sang sans signes d'auscultation appréciables, nous en avons eu nous-même, après une période de surmenage, d'amaigrissement extrême, d'asthénie (juillet-décembre 1914); mais à la suite de ces hémoptysies, notre état général s'est amélioré au point que nous avons pu revenir au front et y rester deux ans, sans accrocs sérieux. Il est logique de supposer que, dans ces cas, il s'agit d'une pneumonie caséeuse mais de taille infime, provoquée, sur un terrain accidentellement ou constitutionnellement préparé par le minime foyer tuberculeux latent que chacun porte en lui (chancre d'inoculation, ganglion lymphatique, plaque acromiale). Cette pneumonie caséeuse anatomiquement très petite, influe cependant d'une façon énorme sur l'état général tant qu'elle existe et dont l'élimination avec hémoptysie coïncide avec la guérison clini-

que au prix d'une cicatrice pulmonaire. Il est évident que si l'élimination de la masse caséeuse ne s'est pas produite en entier ou si plusieurs foyers ont été ensemencés à la fois, la maladie suivra son cours.

Le pronostic sera beaucoup plus grave pour la phtisie procédant par étapes hémoptoïques, que nous tendons à expliquer par le même mécanisme. Dans la forme précédente, la lésion était petite, cliniquement latente; dans celle-ci elle est constatable, souvent une infiltration ou une caverne du sommet; il est logique de penser que les embolies bronchiques bacillifères soit aériennes, soit vasculaires (Letulle) seront plus nombreuses, essaimeront davantage dans tous les points du poumon et que ces colonies formeront elles-mêmes des embolies. Chaque fois qu'une masse caséeuse, résultat ultime de l'ensemencement en bacilles de Koch s'ouvrira dans une bronchiole, l'hémoptysie pourra se produire. La courbe thermique marquera une élévation de température analogue à celle de la figure 4, mais avec cette différence que l'intoxication de tout l'organisme aura réagi déjà sur la feuille de température et que le niveau thermométrique sera plus élevé et plus instable. Au lieu d'avoir comme dans la précédente 36°5-37° comme moyenne, nous aurons 37°-38°5 et c'est au-dessus de ce niveau que viendra s'inscrire la poussée. Nous avons pu suivre pendant quelque temps de ces poussées qui toutes ou presque étaient accompagnées d'hémoptysies; mais pendant quelque temps seulement, car à mesure que la marche de la maladie s'accélère, les poussées se succèdent de plus en plus fréquemment et finissent par devenir subintrantes; la température variera suivant 38°5-40°; le malade épuisé crachera du sang rouge avec une expectoration abondante et purulente.

Quelquefois l'expectoration et l'hémoptysie s'arrêtent, la température baisse jusqu'à l'hypothermie; c'est le signe que l'organisme ne réagit plus chez ce malade déjà demi comateux et demi délirant (1).

---

(1) M. P. Weil, dans son étude sur les hémoptysies tuberculeuses (th. de Paris) a constaté que les hémoptysies qui se produisent au cours d'une « poussée » étaient constituées par du sang rutilant ou des crachats hémoptoïques uniformément teintés et étaient accompagnées de bacilles de Koch. Cette constatation vient à l'appui de notre thèse ainsi que celle qui trouve les mêmes éléments dans l'hémoptysie de la tuberculose latente (Bezançon, de Jong), ce qui n'existe pas dans les hémoptysies sans « poussée ».

LES HEMOPTYSIES PLETHORIQUES

Sous cette dénomination, nous rangeons tous les crachements de sang des tuberculeux qui semblent avoir pour cause non pas un traumatisme ni une lésion anatomique seule des vaisseaux mais une surabondance de sang dans l'organisme ou dans la seule partie, du poumon. Cette définition nous fait réunir sous la même dénomination des cas très divers, depuis les hémoptysies des arthritiques jusqu'à celles des fibreux, mais ils présentent des caractères communs assez nets. D'abord au lieu d'être constituées par du sang spumeux, rouge vif, elles se présentent en général sous forme de crachats d'un rouge noirâtre, collants, formant de petits blocs visqueux; quelquefois sous forme de moules bronchiques. De plus, cette expectoration n'a pas l'allure tragique des formes précédentes mais sa durée est plus longue, des jours, quelquefois des semaines, comme si les crachats se formaient à mesure, comme s' « il s'agissait d'une simple diapédèse ou exhalation bronchique » (1). Chose curieuse quand il y a plusieurs foyers, ces blocs noirâtres peuvent être entremêlés de crachats muco-purulents sans trace de sang. Un troisième caractère c'est que nous sommes généralement beaucoup moins désarmés en face de ces crache-

(1) Laënnec. *Loc. cit.*

ments, car en supprimant la cause, on supprime les effets. Enfin au point de vue pronostique, ces hémoptysies indiquent que le malade réagit contre sa maladie, qu'il n'est pas le « consentant » de Triboulet et auraient une évolution favorable (1).

Dans cette catégorie nous étudierons d'abord celles qui se produisent chez des tuberculeux prédisposés constitutionnellement à des phénomènes congestifs, à une sensibilité excessive des réflexes vaso-moteurs, à une instabilité très grande de la tension vasculaire. Ce sont les sujets de diathèse arthritique (2) marqués par une tendance excessive aux hémoptysies (Sokolowski), ou de diathèse congestive (Cazalis) dont Sabourin, sous le nom d'angioneurotiques a tracé un tableau clinique achevé (3). Mais ce dernier n'a pas seulement rattaché cette diathèse à des troubles seuls de la nutrition comme le professeur Legendre (4), bien qu'il insiste d'une façon particulière sur ces troubles mais à un petit basedowisme. Léop. Lévy et H. de Rothschild ont montré d'ailleurs d'autre part que l'arthritisme était, de même que l'obésité sous une dépendance de l'insuffisance thyroïdienne associée à des troubles hépatiques (5).

Il est tout naturel que chez des sujets pareils, la tuberculose en fournissant des points de moindre résistance aux vaisseaux pulmonaires, provoque des hémopty-

---

(1) Poujade. Th. de Paris.

(2) Huchard. Association fr. pour l'avancement des sciences.

(3) Les angioneurotiques. *Journal des Praticiens,* oct. 1910.

(4) In *Traité de Médecine Bouchard et Brissaud,* t. I, maladies de la nutrition.

(5) La petite insuffisance thyroïdienne, chap. XIX: arthritisme.

sies (1). Pour montrer la tendance congestive de ces sujets, nous citons l'observation résumée des antécédents personnels d'une jeune malade, de son habitus et de sa feuille de température (fig. ci-jointe).

Observation

A l'âge de 2 ans, broncho-pneumonie grave.

A 5 ans, ictère puis broncho-pneumonie double.

A 6 ans, une pneumonie avec rechute.

A 8 ans, une pneumonie gauche.

A 10 ans, une coqueluche et une pneumonie droite.

A 13 ans, une rougeole en avril, puis une congestion pulmonaire (deux vomissements de sang avec gros caillots).

A 14 ans, une congestion pulmonaire droite.

A 15 ans, une congestion pulmonaire gauche (mai) ; une pleurésie droite qui dure deux mois (novembre-décembre).

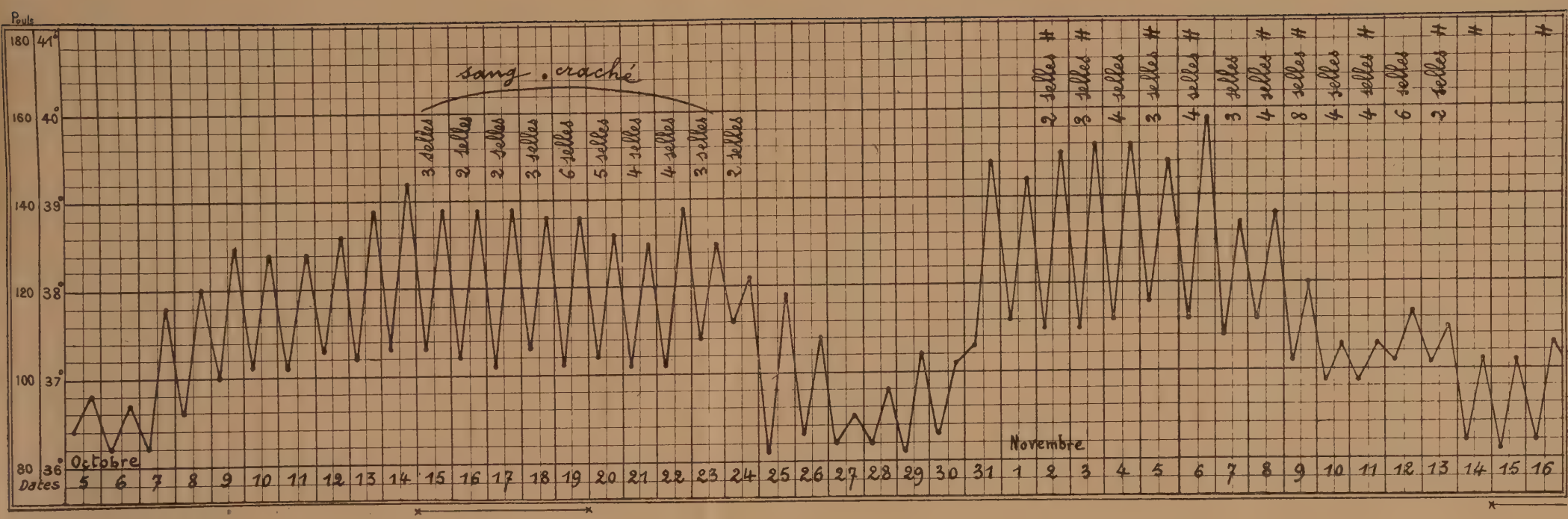
A 16 ans, une rechute de pleurésie droite toujours (février) ; appendicite (mai), opérée en juillet ; coliques hépatiques (août) ; à partir de ce moment des crises de coliques hépatiques se produisent environ tous les mois pendant deux ans.

A 17 ans, une congestion cérébrale (avril) ; une pneumonie gauche (novembre).

A 18 ans, une rechute de pneumonie avec hémoptysie liquide (février) ; bacilles de Koch dans les crachats (juin).

---

(1) L'hémoptysie arthritique pure, sans concomitance de tuberculose comme le prétendait Huchard est très discutée ; d'ailleurs elle n'entre pas dans le cadre de ce travail.


Pouls
180
160
140
120
100
80
41°
40°
39°
38°
37°
36°
sang . craché
3 selles
2 selles
2 selles
3 selles
6 selles
5 selles
4 selles
4 selles
3 selles
2 selles
2 selles #
3 selles #
4 selles
3 selles #
4 selles #
3 selles
4 selles #
8 selles #
4 selles
4 selles #
6 selles
2 selles #
#
#
Octobre
Novembre
Dates
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

Elle était porteuse de lésions très légères du sommet, mais ce qu'il y avait de plus caractéristique, c'étaient des congestions fugaces qui changeaient en un ou deux jours non seulement d'étendue ou de place mais aussi de côté. Ces congestions ne cédaient ni au repos, ni à l'exercice; elles disparaissaient un beau jour comme elles étaient venues, sans laisser la moindre trace à l'auscultation; cependant dans la période pré-menstruelle, elles étaient presque de règle. Quant à sa tension artérielle, elle était d'une si extrême instabilité que pour la prendre, nous étions obligé de lui supprimer toute excitation sensorielle et que, malgré tout, des variations de 2 centimètres de mercure au maxima se constataient d'une minute à l'autre. Elle avait de l'acro-cyanose en paire de gants, même en été, les mains moites, de l'anesthésie pharyngée et probablement aussi une hypoesthésie bronchique car fréquemment elle expulsait des moules cruoriques bronchiques qui s'étaient formés durant son sommeil.

A l'époque de ses règles, son teint devenait plus rosé, ses yeux plus brillants (ce sont ses amies qui ont constaté ce signe) et peut-être un gonflement plus accentué que de coutume, de son corps thyroïde.

Et pourtant elle avait des dons intellectuels bien au-dessus de la moyenne; pas d'asthénie (sauf lorsque sa fièvre dépassait 40°) et un état général excellent, bien que les hémoptysies soient fréquentes et la fièvre pour ainsi dire continuelle. Au moment où nous l'avons perdue de vue, elle avait encore des bacilles de Koch dans ses crachats, mais ses lésions pulmonaires n'avaient pas évolué depuis un an.

De cette catégorie nous rapprocherons les hémoptysies chez les obèses, chez les tuberculeux gras (1), autres défi-

(1) *Journal des Praticiens*, sept. 1902.

cients de la nutrition qui font des crachements de sang sans gravité « véritables épistaxis par le point faible de leur économie » que l'emploi de tous les moyens d'alimentation, d'exercice, de médication opothérapique, judicieusement dosés suffisent à enrayer (Sabourin).

A côté de ces diathèses constitutionnelles, peut-être même héréditaires (1), il en est d'autres qui ne sont que « provisoires » si l'on peut parler ainsi qui ne datent que de l'éclosion de la tuberculose et finissent souvent avec elle. « La phtisie mûrit la diathèse » avait coutume de dire le docteur Sabourin et en effet il semble que dans beaucoup de cas l'arthristime et l'obésité naissent avec elle (ainsi que d'autres syndromes glandulaires qui sont plus ou moins en rapport avec la phtisie, tels que l'insuffisance surrénale). Ces diathèses provisoires évoquent les mêmes symptômes que l'arthritisme vrai et il est fréquent de voir des hémoptysies se produire soit à l'occasion des règles (2), soit à la suppression d'un exutoire ordinaire tels que l'épistaxis, le flux hémorroïdaire, etc (3). Dans ces cas de suppléance, il est logique de penser qu'il y a pléthore due à des produits toxiques tenant à une constitution, à un tempérament moins fréquemment congénital qu'acquis.

Dans d'autres cas, cette production d'éléments toxiques est d'origine exogène et la congestion qui se fait chez eux et qui se manifeste par des hémoptysies, vient du dehors. Sans doute, il faut qu'il y ait des causes prédisposantes. Combien de tuberculeux mangeant beaucoup, sou-

---

(1) *Semaine médicale*, n° 51, 1907. Obs. d'une hémoptysie familiale vicariante de la menstruation.

(2) La congestion menstruelle des tuberculeuses. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, nov. 1920.

(3) Les exutoires tuberculeux du poumon.

vent et trouvent le moyen de maigrir et de ne jamais présenter d'accident de pléthore. Il y a là une distinction évidente à faire, entre les tuberculeux qui se défendent et ceux qui sont « consentants », distinction aussi difficile à faire qu'entre le terrain propice à la germination et à l'évolution de la tuberculose avec le terrain réfactaire. Mais très souvent, après avoir supporté pendant quelque temps une alimentation reconstituante très forte, ils sont atteints à un moment donné, lorsque leur poids atteint sa normale de nouveau ou s'en approche, de troubles divers tels que « brûlures d'estomac, sensation de lassitude générale, constipation parfois, souvent diarrhée, éruptions cutanées et hémoptysies » (Sabourin). C'est également ce qu'a constaté Gaussel: des troubles dyspeptiques, diarrhéiques, des congestions douloureuses du foie puis l'albuminurie et l'insuffisance rénale. Il n'est pas surprenant que, dans ces conditions, la tension artérielle augmente, les résistances périphériques étant accrues et que des ruptures vasculaires aux points de moindre résistance se produisent c'est-à-dire des hémoptysies. Les toxines si nombreuses dans la tuberculose s'accroissent par celles venant d'une alimentation déréglée et le foie n'arrive pas en fonctionnant normalement à les détruire toutes Et souvent le foie est lésé anatomiquement ou fonctionnellement dans la tuberculose; M. P. Weil, dans son étude sur les hémoptysies, a trouvé fréquemment des troubles de l'élimination du bleu de méthylène chez ses tuberculeux et que Landouzy, Gilbert et Carnot ont employé l'opothérapie hépatique chez les leurs. Dans ces cas, la congestion douloureuse du foie (Gaussel), la céphalalgie, les troubles urinaires (Sabourin), l'augmentation de la tension artérielle peuvent arriver à faire prévoir ces accidents. Mais il arrive fréquemment que pour que ces

accidents se produisent, il faut que l'organisme ait atteint son point de « saturation » (1).

Entre autres observations, nous avons celle d'un jeune médecin porteur de lésions bacillifères très discrètes des sommets, lésions paraissant peu évolutives. Etant très affaibli, il s'était mis avec conviction à un régime alimentaire surabondant. Avant chaque repas, il avalait deux ou trois boulettes de viande crue, deux œufs mollets et ensuite un déjeuner ou un dîner copieux. Le soir avant de se mettre au lit, il gobait encore une demi-douzaine d'œufs crus. Cette cure d'engraissement continua pendant six mois; il prit une douzaine de kilos, dépassant son poids normal; ses joues redevinrent vermeilles et, malgré ce régime, il ne ressentait aucun trouble digestif. Soudain la scène changea. Des crachements de sang à répétition survenant pendant trois, quatre jours de suite, nécessitant le lit et la diète. Mais l'hémoptysie était à peine finie, qu'il reprenait son régime reconstituant et ces alternatives durèrent assez longtemps. Le médecin-major qui le soignait eut une peine énorme à le convaincre d'abandonner cette suralimentation et à faire un peu plus d'exercice. Ses lésions s'asséchèrent et quand nous l'avons perdu de vue, il avait repris ses occupations et paraissait bien guéri.

D'observations analogues, Sabourin en a cité un grand nombre; ayant suivi des malades pendant un temps fort long, il insiste sur ce fait qu'une fois guéris, ils peuvent, sans autre danger que les accidents banaux de l'arthritisme, reprendre leurs habitudes de gros mangeurs. Pour lui également, et son avis est partagé par des médecins

(1) Les hémoptysies d'origine aliment. chez les tuberculeux. *Journal des praticiens*, 1903.

suisses, l'alimentation carnée riche en purines serait surtout la cause de ces accidents. Il faisait remarquer que tant que la viande crue avait été donnée aux malades de ses sanatoria, les hémoptysies étaient à ce point fréquentes que ses trois médecins étaient quelquefois occupés à soigner des crachements de sang, tandis que, depuis qu'il l'avait supprimée à peu près complètement, la fréquence des hémoptysies avait diminuée dans des proportions considérables. Ces phénomènes d'intolérance seraient-ils dûs à une anaphylaxie alimentaire qu'ont décrit Guy-Laroche, Richet, ou d'un réflexe nerveux provoqué par des toxines, nous ne savons, n'ayant pu faire l'étude chez ces tuberculeux de la crise hémoclasique.

Puisque la viande crue est un médicament, comme le disent Richet et Héricourt, les toxines exogènes d'origine médicamenteuse doivent provoquer elles aussi des hémoptysies. Et elles doivent être assez fréquentes, étant donnée la psychologie du tuberculeux. « C'est à la phtisie qu'on peut appliquer le proverbe arabe « Le progrès de » la maladie vient de la multiplicité des remèdes » (Daremberg). Nous avons pu constater en effet que beaucoup de toniques sont pris sans raison: nous avons entendu citer par des phtisiologues l'influence hémoptoïque qu'avaient le cacodylate de soude et la strychnine chez des tuberculeux florides mais nous n'avons vu nous-même que trois hémoptysies succédant à peu d'intervalle à l'ingestion d'un produit reconstituant assez actif, à base de nucléinate de soude. Quant à l'iodure de potassium, bien que nous l'ayons vu employer assez souvent pour favoriser l'expectoration des bacilles de Koch et bien que nous ayons vu des lésions s'humidifier sous son influence, nous n'avons vu aucun méfait de ce genre à son actif. Pour la créosote, Daremberg cite un exemple caractéristique :

« Un jeune garçon, d'apparence vigoureuse avait, fort heureusement pour lui, vu sa maladie commencer par un crachement de sang. Effrayé par l'apparition soudaine d'un accident imprévu, il commence par se faire soigner par un médecin qui lui injecte sous la peau plus d'un litre d'huile créosotée en deux mois, mais ne lui recommande nullement le repos. Le résultat fatal ne se fit pas attendre. Le malade eut un nouveau crachement de sang et des accès de fièvre progressivement élevée. C'est à ce moment dangereux que je le vis. Il cessa immédiatement tout traitement médicamenteux et se contenta de se reposer pendant presque toute la journée sur une chaise longue devant sa fenêtre ouverte, dans un climat favorable. Tous ces accidents cessèrent et il gagna 6 kilogrammes en cinq mois. Mais, désirant obtenir plus rapidement sa guérison, il se fit faire de nouvelles injections d'huile créosotée. Après la troisième injection, il eut un petit crachement de sang et un fort accès de fièvre. La leçon fut alors suffisante et le malade ne renouvela plus ce malencontreux essai. Il est marié depuis quatre ans et père de famille ». Il cite le mauvais effet du tannin également et montre une défiance instinctive vis-à-vis de tous les médicaments. Et même le chlorure de calcium n'a pas trouvé grâce puisque le docteur Perrin en a étudié les effets nuisibles dans les hémoptysies à hypertension; il établit en effet que si le chlorure de calcium a un effet bien net sur l'augmentation de viscosité du sang, il est nuisible car il augmente la teneur chlorurée sanguine et produit ce qu'on appelait autrefois la « pléthore hydrémique » d'où augmentation de tension. Quant à l'alcool, qu'employait autrefois systématiquement Dettweiler dans son sanatorium de Falkenstein, il n'a guère plus de partisans, les hémoptysies chez les alcooliques ayant un caractère inquiétant.

Mais à côté de ces congestions générales de tout l'organisme, il en existe nombre d'autres dont la localisation se fait uniquement sur le poumon et qui sont, croyons-nous, les causes les plus fréquentes d'hémoptysies. Cet incident est extrêmement fréquent au niveau des lésions péri-tuberculeuses surtout quand le malade fait du *surmenage*. « Un tuberculeux de 38 ans, portant un foyer bacillaire avec ramollissement du tiers supérieur du poumon gauche, avait quitté ses affaires pour aller passer l'hiver dans le Midi. Depuis longtemps déjà il avait une expectoration sanguinolente à peu près permanente. Les crachats constamment briquetés devenaient souvent rutilants de sang pur. Le thermomètre oscillait entre 37°5 et 38° tous les soirs. Arrivé dans le Midi, le malade tint probablement peu compte des conseils de ses médecins, car il continua à se fatiguer par la station debout et les promenade, sous prétexte de prendre de l'appétit. Les hémorragies continuèrent pendant trois mois. Désolé, il arrive au sanatorium dans un état assez piteux. Quatre jours de repos absolu arrêtaient les hémorragies et les crachats briquetés disparurent ». Sabourin ajoute: « Que de malades vivant en liberté, nous avons vu le sang à la bouche en permanence à qui nous avons prédit et avec un succès constant que la cure de repos arrêterait net en quelques heures ces accidents. Le repos est en effet le seul traitement à leur appliquer » (1). Des observations analogues sont courantes.

Une autre forme de congestion locale cause d'hémoptysies est celle qui se produit tout simplement au niveau des lésions tuberculeuses sans motif apparent, véritable

(1) Les accidents de surmenage chez les phtisiques. *Journal des Praticiens,* 15 oct. 1898.

réaction inflammatoire de l'organisme contre les corps étrangers qui s'y sont formés et stade préparatoire de la sclérose qui n'aboutit pas toujours. Dans les planches de la tuberculose pleuro-pulmonaire de Letulle, nous apercevons ces traînées hémorragipares qui, tantôt, sont très discrètes, tantôt au contraire donnent des masses apoplectiformes. Il suffira que des réseaux vasculaires soient sclérosés pour que les réseaux collatéraux voisins reçoivent un afflux plus abondant de sang qui entraîneront la vaso-dilatation mécanique des vaisseux et « pour que les conditions de rupture soient réalisées ». Les crachements de sang chez les fibreux sont monnaie courante et nous ne nous y arrêterons pas. Nous ferons remarquer néanmoins que ces hémoptysies sont souvent frustes, ne sont pas perceptibles macroscopiquement et que les cellules à poussière contiennent le sang transformé (1). Dans ces cas, l'on constate quelquefois à la suite d'une révulsion sur le thorax, une hémoptysie plus abondante et il ne serait guère étonnant qu'une prédisposition idiopathique s'ajoute à cette influence déterminante, car un même malade a eu cinq fois des crachements de sang à la suite de révulsion (deux fois à la teinture d'iode, deux fois au cataplasme sinapisé, une fois aux pointes de feu) tandis que des centaines d'autres dans les mêmes conditions n'ont présenté aucun incident.

Enfin la congestion locale peut être rapportée au décubitus dorsal. Citons une observation de Sabrazès (2) :

« D. Z..., âgée de 30 ans, journalière, qui est venue nous consulter en mai 1006. Son mari tousse. Un de ses enfants a succombé à une affection broncho-pulmonaire.

(1) M. P. Weil. *Loc. cit.*

(2) Sabrazès, Leçon clinique ; Griffaut, Th. de Bordeaux.

Etant allée en novembre 1905 à Saint-Sébastien pour y soigner une de ses parentes, elle se fatigue, a une bronchite avec foyer de congestion pulmonaire à droite. Après une longue promenade, elle est prise, un jour, d'une hémoptysie abondante qui l'affaiblit énormément. A partir de cette époque, tous les matins au lever une toux quinteuse éclate; du sang, remonte, nous dit-il, des bronches jusqu'à la gorge et est rejetée avec les crachats. On s'assure que le sang ne provient ni des fosses nasales ni de la muqueuse buccale. Les règles sont régulières. Les poumons sont profondément tuberculisés, les crachats bacillifères avec microbes d'association peu nombreux. Le pouls bat 108 fois à la minute. Pas d'affection cardiaque. Pas d'hémophilie, de nervosisme.

Aussi après une abondante hémoptysie vespérale, tous les matins, au saut du lit, une abondante expectoration sanguinolente se produit depuis cinq mois.

L'épreuve suivante démontre le rôle prédisposant à l'hémoptysie du décubitus dorsal. Nous avons demandé à cette femme de rester couchée dans son lit de deux heures à quatre heures du soir sans dormir. Or, au moment de se lever, elle a toussé comme le matin au réveil et elle a rejeté des crachats striés de sang en grand nombre. Nous inspirant de ces constatations, nous avons prescrit le relèvement du thorax et cette simple précaution a rompu la périodiocité du symptôme ».

Nous n'avons jamais vu, nous-même d'exemple aussi net de congestion hémorragipare par le décubitus dorsal. Mais nous avons remarqué quelquefois que des tuberculeux retenus au lit par un incident tout à fait différent de leur tuberculose pulmonaire avaient au bout de trois ou quatre jours quelques crachats noirâtres. Quelquefois même, un malade qui gardait le lit pour son hémoptysie

rutilante, voyait son expectoration devenir rouge noirâtre, puis des muco-purulents sans mélange de sang apparaître; s'il gardait le lit et l'immobilité complète par acquit de conscience et pour éviter toute rechute, de nouveau, des crachats noirâtres apparaissaient. Sur l'ordre du médecin (1), ils se levaient, faisaient quelques pas et ces crachats hémoptoïques disparaissaient au bout d'une demi journée, non pas de marche mais de station debout ou assise. Ce sont des cas où le traitement ambulatoire fait cesser l'hémoptysie, à la seule condition difficile à réaliser sans doute que l'on soit sûr qu'elle n'est due qu'à la congestion.

(1) Traitement ambulatoire de quelques hémoptysies.

LES HEMOPTYSIES PHTISI-CARDIAQUES

Proches des hémoptysies par pléthore d'origine constitutionnelle ou par congestion générale ou locale, les crachements de sang dus à une tare circulatoire sont fréquents, chez les phtisiques ; et le cœur l'organe qui conditionne toute la circulation est fréquemment touché. C'est pourquoi nous pensons que dans notre travail il est logique de réserver une place spéciale à ces troubles.

C'est dans l'insuffisance et surtout dans le rétrécissement mitral que la tension dans les capillaires pulmonaires atteint son maximum et prédispose aux hémoptysies. L'obstacle qui se trouve à l'orifice mitral entraîne la stagnation du sang dans l'oreillette gauche et par suite une gêne toujours croissante dans la progression du sang, gêne qui gagne d'abord les veines pulmonaires puis les capillaires du poumon et favorise l'engorgement. Mais ces vaisseaux étant plus ou moins lésés par la tuberculose, la rupture est facile, d'autant plus que le cœur droit redouble d'effort pour combattre cette stase ; sans lésions tuberculeuses des vaisseaux, il est admis que la rupture peut déjà se faire sous l'influence de cette tension, soit grâce à des dilatations ampullaires (Bühl), soit grâce à une anémie de leurs parois causée par du sang mal oxygéné (Peter). Mais chez les phtisiques, la soupape de sûreté existe sous la forme de points de moin-

dre résistance, de péri-artérite fréquente (Letulle). Il n'est donc pas rare de voir des mitraux cracher du sang dès qu'il deviennent aussi des tuberculeux (si ce n'est la tuberculose qui a été à l'origine de cette lésions valvulaire) (1) et sans cause apparente. « Lorsqu'on leur a supprimé ou pensé leur avoir supprimé les causes déterminantes de l'hémoptysie, ils crachent du sang quand même de temps en temps et trop souvent de manière grave » (2). La constatation des signes physiques permet d'attribuer ces hémoptysies à leur véritable cause ainsi que la sensation subjective du coup au cœur qui précède immédiatement l'hémoptysie. Ce n'est d'ailleurs qu'un phénomène épisodique de leur tuberculose pulmonaire, à pronostic favorable puisque Rokitansky (1849), considérait ces lésions orificielles comme incompatibles avec la tuberculose pulmonaire et que Potain admettait leur influence « retardante ».

A côté de ces cardiaques organiques, les tuberculeux pourraient présenter souvent une déficience fonctionnelle mitrale. Suivant Huchard, les tuberculeux se « mitraliseraient ». Sabourin disait que 40 à 50 p. 100 des malades étaient des tarés de ce genre « soit cardiaques seulement, soit cardiaques avec plus ou moins d'angioneurose acro-cyanotique ». En tous cas, la digitale semble avoir chez eux un effet favorable (R. Burnand). Mais d'après les recherches de Teissier 40 fois pour 100, il y aurait des lésions anatomiques scléreuses de l'endocarde qui provoqueraient des modifications des bruits pouvant aller jusqu'à donner tous les signes du rétrécissement mitral au

(1) *In* Th. Tessier, 1894; *in* Th. Braillon, 1904.

(2) Sabourin. Les hémoptysies phtisi-cardiaques. *Revue suisse de médecine.*

complet. C'est à cette déficience mitrale fonctionnelle ou organique qu'il faudrait rapporter les hémoptysies de la grossesse, d'après Peter. Les hémoptysies surviendraient au cinquième mois de la grossesse, au moment où le fœtus plus volumineux a besoin d'une plus grande quantité de sang ce qui amène une hypertrophie du cœur gauche; s'il y a une insuffisance mitrale, la stase pulmonaire en sera plus marquée et l'hémoptysie se produira. Même sans insuffisance mitrale, Churchill, Trousseau, Nuthe, Comby et Siredey, croient que l'augmentation de tension peut suffire à provoquer le crachement de sang. Mais Widal qui commente ces observations n'admet pas cette hémoptysie essentielle et la rattache à une tuberculose latente dont l'évolution se fera après la délivrance. Ces hémoptysies doivent être rares, car, à part ces observations classiques, nous n'en avons relevé aucune qui soit réellement phtisi-gravidique. Nous avons seulement entendu rapporter un avortement où une hémoptysie s'est produite pendant l'expulsion, chez une tuberculeuse latente, mais qui doit être selon toute vraisemblance attribuée au mécanisme de l'hypertension par effort.

Mais c'est surtout dans les troubles de l'excitabilité cardiaque que se trouvent de fréquentes causes d'hémoptysies.

Observation de Jaccoud (1). Jeune fille de 18 ans, atteinte d'une hémoptysie grave et longue, deux jours avant que le professeur Jaccoud ne la vit (août 1870).

Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à 17 ans.

Constitution frêle, poitrine étroite, cou grêle et allongé, peau fine, excitabilité nerveuse des plus vives.

(1) Cliniques de Lariboisière.

Palpitations à retours assez fréquents, sans altération cardiaque appréciable.

Dans la journée qui avait précédé ses hémoptysies, elle avait été incommodée par une sensation de chaleur insolite dans la poitrine, par des battements de cœur plus violents que d'habitude, par une oppression assez marquée, de l'agitation. Pas de fièvre, pouls accéléré, fort, vibrant.

Dans la deuxième semaine de septembre, nouvelle hémoptysie, précédée des mêmes symptômes, mais alors la fièvre s'allume, la malade fait une broncho-pneumonie limitée aux deux sommets et elle succombe en novembre.

Ces battements de cœur qui précèdent les hémoptysies s'accompagnent le plus souvent des troubles dilatateurs (rougeur de la face, excitation du malade, etc.) comme ils ont été signalés par Rowlatt (1) et Marcel Grosset (2). Daremberg cite également deux cas d'hémoptysies toujours précédées par des palpitations cardiaques qui duraient plusieurs heures avec irrégularité de pouls.

Et cet éréthisme cardiaque si fréquent dans la tuberculose, provoque avec d'autant plus de facilité l'hémoptysie qu'il est provoqué par l'émotion.

Un jeune malade très légèrement atteint, sans lésions cardiaques, qui avait fait la guerre et donné des preuves de sang-froid, montrait depuis qu'il était tuberculeux, une tendance émotive très accentuée. Une ombre se projetant sur la fenêtre pendant qu'on lui prenait sa tension artérielle suffisait à lui accélérer le pouls d'une manière exagérée. Il attendait sa fiancée d'un instant à l'autre et se montrait fort énervé depuis deux jours, la nuit il dormait

(1) Th. de Paris, 1881.
(2) Th. de Paris, 1904.

fort mal. Un matin il entend sous sa fenêtre le bruit d'un moteur d'automobile, immédiatement il a la sensation d'un choc dans la poitrine et quelques secondes après il remplit de sang un demi crachoir.

Une jeune femme attendait avec impatience une lettre de son mari et guettait avec une impatience fébrile l'arrivée du courrier. La lettre tardait à venir. Enfin un beau jour la missive tant désirée lui est présentée; elle sent « sa respiration comme coupée » et elle n'a que le temps de porter le mouchoir à ses lèvres, car un jet de sang lui montait à la bouche.

Ce fait est assez fréquent et il est difficile d'y pallier car même dans l'isolement le plus complet, les moindres incidents peuvent déterminer cet éréthisme cardiaque ; un frelon qui fait mine de se poser sur la chaise-longue, en voilà assez pour provoquer le crachement de sang immédiat. Le docteur Sabourin rapportait le cas d'un homme qui, en proie à un cauchemar terrifiant se réveille à 11 h. 30 en sursaut; quelques temps plus tard il a la sensation d'un chatouillement dans la poitrine et à minuit il expectorait du sang.

Un événement imprévu qui perce la carapace d'égoïsme des tuberculeux provoque également ce phénomène d'éréthisme. Une femme après un sommeil assez prolongé sur la chaise-longue, en se réveillant, expectore un crachat rouge-noirâtre brillant, visqueux; le pouls se met à battre à 150. Après qu'on lui eût expliqué que ce crachat n'avait aucune signification pronostique, cinq minutes plus tard le pouls redescendait à 96. C'est ce qui explique ce fait souvent constaté que la présence morale du médecin auprès d'un tuberculeux crachant du sang, a suffi à arrêter l'hémoptysie.

L'élément cardiaque a également une influence impor-

tante dans la genèse des hémoptysies d'effort. L'occlusion de la glotte en augmentant la pression alvéolaire et en comprimant les vaisseaux en amont de l'obstacle ne serait pas un élément suffisant pour provoquer la tension de rupture si le cœur en envoyant constamment et de plus en plus violemment un afflux de sang dans les vaisseaux pulmonaires ne provoquait une pression intra-vasculaire exagérée. Ces hémoptysies d'effort se voient surtout dans les actes de défécation, de coït, de miction, « dans les exercices de la voix ou de la respiration portés à l'excès » (1) et aussi dans les exercices musculaires exagérés. Ces cas sont banaux. Mais chose assez curieuse, nous avons constaté quelquefois des crachements de sang survenant sans cause apparente une demi journée ou une journée après que le malade avait fourni un effort violent, sans que sur l'instant même de l'effort, il y ait eu le moindre incident.

(1) Laënnec. *Loc. cit.*

LES HEMOPTYSIES BAROMETRIQUES ET METEOROLOGIQUES

Dans les hémoptysies traumatiques, nous avons rapporté l'observation de Thoinot relative à un crachement de sang produit par une diminution trop rapide de la tension extérieure, sur des réseaux aussi fragiles de capillaires aussi superficiels que les pulmonaires, surtout quand ils sont plus ou moins altérés par la tuberculose.

Une première cause de diminution de la tension extérieure c'est l'altitude. Dans les ascensions de montagne ou en ballon à de fortes altitudes, les crachements de sang ne sont pas rares, sans qu'on puisse toutefois incriminer toujours la tuberculose, les hémorragies se faisaient aussi bien par la bouche, par les fosses nasales que par le poumon. Dans les altitudes moyennes (1500 à 1900 mètres) les avis sont partagés; pour Jaccoud, les organes périphériques se congestionneraient sous l'influence de la raréfaction de l'air et les organes profonds, comme le poumon, s'anémieraient et les hémoptysies feraient défaut le plus souvent; pour Gaussel « les échanges respiratoires sont augmentés, il y a une activité circulatoire plus grande dans le poumons, partant une hypertension relative de la circulation pulmonaire d'où contre-indications pour les tuberculeux congestifs, sujets aux hémopty-

sies ». Nous connaissons des tuberculeux latents qui en arrivant subitement à l'altitude pourtant très moyenne de Davos (1520 m.), ont été pris de crachements de sang à répétition qui se sont taris net dès qu'ils sont descendus de quelques centaines de mètres. Probablement, il y a là une question de prédisposition naturelle ou acquise ; Gaussel (ainsi que Dumarest, Daremberg, Barbier) conseille l'acclimatement progressif pour les uns et interdit les hautes altitudes aux cardiaques, aux emphysémateux, aux artério-scléreux, aux congestifs.

Une seconde cause ce sont les variations barométriques subites associées avec le vent qu'ont étudiées Daremberg et Dumarest (1). Si la circulation pulmonaire devient plus intense subitement, en même temps que la tension extérieure diminue, la différence d'équilibre s'exercera sur les capillaires pulmonaires déjà prédisposés par la tuberculose et la rupture s'ensuivra. Il existera ainsi de véritables épidémies d'hémoptysies. Dumarest a constaté que c'était la période la plus chargée en vents, celle des équinoxes de printemps et d'automne, qui lui donnait le plus de crachements de sang:

Juin: 8 observations;
Juillet: 8 observations;
Octobre: 24 observations;
Novembre: 29 observations.
} En six années.

Daremberg est du même avis: « A Cannes, j'ai eu surtout l'occasion d'étudier l'action du mistral sur les malades. Ce vent détermine un grand abaissement de la pression atmosphérique et diminue considérablement l'humidité de l'air, tandis que le soleil est ardent et

(1) Etiologie clinique des tuberculeux. *Bulletin médical*. 27 avril 1907.

qu'en hiver le fond de l'air très ventilé est froid. Ainsi, le 28 novembre 1897 j'ai observé que le baromètre marquait 775 mm.; le lendemain il marquait 768 mm.; il avait baissé quoique le temps fut beau, sans vent. On pouvait cependant affirmer que le mistral arrivait, qu'il soufflait déjà à Avignon et à Arles parce que l'hygromètre qui marquait 85 le 28 novembre, ne marquait que 40 le 29. Du reste, le 30, le mistral souffla; le baromètre était à 758 et l'hygromètre à 20. Ce jour-là j'ai observé plusieurs tuberculeux ayant des hémoptysies. Chaque année, j'ai observé les mêmes faits dans des circonstances analogues ». L'influence des vents que signale Daremberg est universellement acceptée, et même codifiée puisque le chapitre II du décret du 10 août 1920 prescrit que tous les sanatoria doivent être « protégés par des obstacles naturels contre certains vents dominants ». Mais elle est surtout nuisible sur les bords de la mer où le vent vient du large. C'est ainsi que certain sanatorium qui avait été créé sur la côte ouest de l'Angleterre a dû être fermé en 1920, l'hémoptysie ainsi que les autres incidents de la tuberculose pulmonaire étant trop fréquents. Le climat marin par lui-même prédispose aux hémoptysies; durant un an que nous sommes resté dans un sanatorium de Bretagne, près de la mer, nous avons vu beaucoup plus d'hémoptysies que dans un sanatorium de montagne. Sans doute, comme Lalesque l'indique, il y a un certain acclimatement à faire au climat marin comme au climat d'altitude, une certaine hygiène à suivre, mais il faut aussi jouir d'une situation qui, comme Arcachon, offre tous les degrés entre le climat maritime et celui sylvestre, presque terrestre.

La température ne semble pas exercer une grande influence sur les hémoptysies; nous avons constaté de for-

tes variations de température depuis + 30° à l'ombre jusqu'à —20° sans que des crachements de sang se produisent uniquement sous cette influence; sans doute, lorsqu'un hiver rigoureux arrive brusquement, des tuberculeux, surtout des Africains ou des Orientaux, présentent des phénomènes d'intolérance qui peuvent aboutir à diverses complications dont l'hémoptysie est plus ou moins le résultat; mais nous n'avons jamais vu de rapport bien net de cause à effet. Dans la littérature médicale, nous relevons néanmoins les cas d'Andral, ceux des soldats de la retraite de Russie. Ces phénomènes seraient dus d'après Yvert à ce que le froid resserre tous les capillaires de la peau et fait refluer le sang vers les organes profonds qui sont les plus riches en vaisseaux, tels que le poumon. La question mériterait d'être étudiée davantage mais notre jeune expérience ne pourrait apporter aucune contribution à ce sujet.

L'influence du soleil ne paraît pas douteuse ; nous avons vu deux cas d'hémoptysie à la suite d'une exposition brutale au soleil. Dans le premier il s'agissait d'un malade qui, profitant des premiers jours du printemps était allé faire une promenade sans ombrelle et qui, à peine revenu se mit à cracher le sang. Dans le second cas, une jeune fille qui se croyait bien portante était restée pendant deux heures immobile sous le soleil pour garder sa bonne place à une fête en plein air; le soir elle avait une hémoptysie. Sabourin (1) qui avait constaté beaucoup de faits analogues insiste sur ce fait que pour les tuberculeux, l'exposition au soleil est pleine de dangers à cause des « phénomènes d'accumulation de condensation du ca-

(1) Cure d'air et de repos. *In* Traité Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, 1920.

lorique par les vêtements d'où peuvent résulter une sorte de coup de chaleur, une congestion pulmonaire avec ou sans hémoptysies ». D'où sa conclusion: « Si les tuberculeux doivent voir le soleil, le soleil, lui, ne doit pas les voir ».

CONCLUSION

En résumé, nous pouvons conclure de ce travail fort incomplet, que la genèse des hémoptysies tuberculeuses relève de mécanismes divers, de causes très différentes, malgré un fonds commun. Ces causes, il est nécessaire de les rechercher, malgré les difficultés cliniques souvent insurmontables, afin d'instituer pour le malade un traitement véritablement efficace, ou ce qui est aussi utile pour les lui éviter.

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — Clinique médicale, t. IV, 1834.

Bertier (de Grasse). — Les hémoptysies. *In* Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

Bezançon et de Joung. — Traité de l'examen d. crachats.

Bouchard (Ch.). — De la pathogénie des hémoptysies. Thèse d'agrégation, 1869.

Brouardel et Gilbert. — Maladies des poumons, des bronches, de la trachée.

Burder Sanderson. — Phtisis ab hemoptœ. In *The Lancet,* 1869.

Calmette. — L'infection bacillaire chez l'homme et les animaux.

Carré. — De l'hémoptysie nerveuse. In *Archives gén. de médecine,* janvier, février, mars 1877.

Casteran (J.-M.). — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de Paris, 1869.

Clément. — Des accidents hémorragiques de la phtisie pulmonaire. Thèse Paris, 1868.

Damaschino. — Hémoptysies foudroyantes chez les phtisiques. *Gaz. des hôpitaux,* n° 52, 1879.

— Des hémoptysies chez les phtisiques. *Gaz. méd. de Paris,* n° 35-36, 1881.

Daremberg. — Traitement de la tuberculose pulmonaire.

Debove. — Leçon sur l'étiologie de la tuberculose. *Semaine médicale,* 14 juin 1883.

Dionis du Séjour. — Thèse Paris, 1901.

Duguet. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation, 1872.

Dupré (de Montpellier). — Considérations cliniques sur les fluxions de poitrine d'origine catarrhale. *Montpellier médical,* t. IV, p. 1, 1860.

Founel et Detureaux. — Le travail mécanique du cœur dans la tuberculose pulmonaire.

Gallavardin. — Tension artérielle en clinique.

Gaussel. — Traitement de la tuberculose pulmonaire.

Glay. — Les sécrétions internes.

Gros. — Troubles et lésions cardiaques chez les tuberculeux. Th. Montpellier, 1883.

Grosset (M.). — De l'éréthisme cardiaque au cours de la tub. pulm. chronique. Th. Paris, 1904.

Guéneau de Mussy (H.). — Sur l'apoplexie pulmonaire. Thèse, 1844.

Guy-Laroche et Richet. — L'anaphylaxie alimentaire.

Haveland Hall. — Hémoptysie par hypertension; quelques observations. *Lancet,* août 1915.

Heckel. — La névrose d'angoisse, 1917.

Huchard. — Hémoptysies arthritiques. Comm. à l'Association p. l'avancement des sciences, Rouen, août 1883.

Jaccoud. — Traité de path. interne, t. II.

— Curabilité de la phtisie pulmonaire; effets des altitudes sur les hémoptysies, 1881.

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate.

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.

Lévy (L.) et Rotschild (H. de). — L'insuffisance thyroïdienne et son traitement.

Lombard (H.-C.). — Les climats des montagnes considérés au point de vue médical, Genève, 1873.

Marfan. — Abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. Société de biologie, 16 mai 1891.

— Tension artérielle dans la phisie pulmonaire chronique. *Revue de médecine,* 10 nov. 1917.

Merle (Emile). — Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique. Thèse Paris, 1911.

Mercier. — Dissertation sur l'hémoptysie. Thèse Paris, 1836.

Mouzon. — De la valeur séméiotique des hémoptysies dans certaines formes des maladies du cœur, 1885

Olivier. — De l'apoplexie pulmonaire unilatérale. *Arch. gén. de méd.,* 1875.

Poulalion. — Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches. Thèse Paris, 1901.

Poupon. — Des anévrysmes de l'artère pulmonaire et des hémoptysies incoercibles. *France médicale,* n° 56-57, 1884.

Potain. — La tension artérielle à l'état normal et pathologique, 1902.

Rasmussen (Valdemar). — Von der Hemoptys namentlich der letalen in anatomischen und Klinischer Beziehung, 1868.

Renault. — Des pointes de feu et des hémoptysies consécutives à leur emploi dans le traitement de la phtisie pulmonaire.

Rollet (E.). — Hémoptysies chez les vieillards. In *Wiener mediz. Presse,* janvier 1873.

Rousset. — Des recherches sur les hémoptysies, 1827.

Sabourin. — Les embolies bronchiques; Phénomènes caverneux; Traitement de la phtisie.

— Etudes cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose.

Sée (G.). — De la forme hémoptoïque des maladies du cœur. *France médicale,* 1875, n° 37.

Sergent. — Etudes cliniques sur la tuberculose. L'insuffisance surrénale.

Tessier. — Pression artérielle dans la tuberculose. Congrès de la tuberculose, 1905.

Thomas. — Hémoptysies dans la vieillesse. Thèse Paris, 1875.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I.

Weil (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris.

Yvert. — Etude sur la pathogénie des hémoptysies. Th. Paris, 1873.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude de la Genèse des Hémoptysies Tuberculeuses.

Par M. Pierre Rudel.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 6 mai 1922.
Le Professeur.
BOSC.

Vu :
Montpellier, le 17 mai 1922.
Le Doyen,
Pour le Doyen,
L'Assesseur Délégué :
FORGUE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 18 mai 1922.
Le Recteur,
Jules COULET.